

Консультации у других специалистов проводились по показаниям с целью уточнения диагноза или назначения дополнительных методов исследования.

На основании полученных результатов исследования можно сделать вывод, что предложенная схема обследования больных позволяет определить основные факторы, способствующие развитию глоссалгии. По нашим данным, глоссалгия у 37,93 % больных развивалась при заболеваниях ЖКТ, у 15,52 % — при остеохондрозах у 8,62 % — при эндокринной и сердечно-сосудистой патологии; у 5,17 % больных причиной глоссалгии являются различного рода аллергические заболевания и лишь у 3,45 % — болезни носоглотки. Интересно отметить, что у 73,3 % больных с глоссалгией выявлено нарушение функции слюнных желез; это диктует необходимость проведения коррекции функции слюнных желез у этого контингента больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дегтярева Э. П. // Функциональная диагностика в стоматологии: Тр. ЦНИИС.— М., 1984.— Т. 14.— С. 70—71.
2. Дычко Е. Н. // Стоматология.— 1982.— Т. 61, № 5.— С. 34—36.
3. Дычко Е. Н. // Стоматология.— 1988.— Т. 67, № 4.— С. 39—41.
4. Дычко Е. Н., Залмовер Ю. Е. // Функциональная диагностика в стоматологии: Тр. ЦНИИС.— М., 1984.— Т. 14.— С. 68.
5. Епишев В. А., Юркова С. П. Глоссодиния.— Ташкент, 1979.— 80 с.

### Участие процессов перекисного окисления липидов слюны и крови в патогенезе кариеса зубов при болезни, синдроме Шегрена

Н. Д. Чернышева, Г. И. Ронь, Л. Т. Шмелева  
Уральский медицинский институт  
г. Екатеринбург

Болезнь и синдром Шегрена (БШ и СШ) характеризуются поражением экзокринных желез, при этом в патологический процесс вовлекаются большие и малые слюнные железы [2—7].

К настоящему времени описаны стоматологические проявления при БШ, СШ: паротит, ксеростомия, множественный кариес с последующей быстрой потерей зубов.

Большинство исследователей считают, что в возникновении карнеса зубов определенную роль играет ротовая жидкость, которая претерпевает изменения у лиц с данной патологией [6, 7]. Известно также, что при БШ, СШ происходит повреждение базальной мембраны ацинарных клеток слюнных желез, что в свою очередь отражается на биохимическом составе слюны [4, 5].

Мы не встретили работ о комплексном изучении состояния системы перекисного окисления липидов — антирадикальной защиты в слюне и крови больных с БШ, СШ. Вполне вероятно, что выявление звена в патогенезе карнеса зубов у лиц с БШ, СШ откроет новые пути профилактики и лечения данной патологии.

Цель нашего исследования — изучение уровня интенсивности процессов перекисного окисления (ПОЛ) и системы, регулирующей эти процессы (АОА), в сыворотке крови и ротовой жидкости.

С целью изучения функционального состояния АОС в сыворотке крови исследовали активность супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, общей пероксидазы, уровень АОА. Для характеристики свободнорадикального окисления в крови мы определяли гидроперекиси (ГП) липидов, МДА. Изучение компонентов ПОЛ и АОС в слюне основывалось на определении малонового диальдегида (МДА) и суммарной антиокислительной активности (АОА).

При исследовании слюны больных с БШ, СШ выявлено увеличение МДА на 65,5 % и снижение АОА на 17,92 % в сравнении с контролем (табл. 1).

В результате анализа биохимических исследований крови (табл. 2) не обнаружено значимых изменений показателя МДА. ГП повышены на 10,5. Показатели, характеризующие АОС, претерпели существенные изменения. Наблюдалось снижение АОА на 41,9 % и СОД — на 21,3 %. Количество каталазы и общей пероксидазы превышало значения контроля соответственно на 39,4 % и 34,1 %.

Таким образом, мы установили, что при БШ, СШ нарушаются процессы перекисного окисления липидов и системы, регулирующей эти процессы как в слюне, так и в крови. Однако степень выраженности в слюне более значима.

Полученные результаты позволяют предположить, что системный циркулярный карнес при БШ, СШ, отли-

чающийся от течения карнеса при других заболеваниях, развивается в результате того, что изменения в системе ПОЛ — АОС крови приводят к нарушению иммунитета,

Таблица 1

Показатели ПОЛ и АОС в смешанной слюне больных с БШ, СШ ( $M \pm m$ )

Группа обследуемых	п	МДА, мкмоль/л	п	АОА, % ингибирования
Больные	20	$0,245 \pm 0,06$	28	$24,21 \pm 3,8$
Контрольная	26	$0,148 \pm 0,01$	26	$29,52 \pm 4,08$

Таблица 2

Показатели ПОЛ и АОС в крови больных с БШ, СШ ( $M \pm m$ )

Показатели	Норма	Результат исследования	Кол-во больных
МДА, мкмоль/л	1,1—2,9	$1,92 \pm 0,11$	43
АОА, % ингибирования	29,6—41,7	$20,73 \pm 2,50$	44
ГП, ед	0,07—0,31	$0,17 \pm 0,02$	42
СОД, % ингибирования	91,3—95,6	$73,55 \pm 3,55$	41
Общая пероксидаза	153,8—177,5	$222,13 \pm 8,32$	44
Каталаза, мкмоль/л	8,5—9,4	$12,487 \pm 0,61$	94

что способствует развитию карнеса [1]; с другой стороны, накапливающийся в слюне токсический продукт перекисного окисления — МДА может оказывать повреждающее действие на твердые ткани зуба.

## ЛИТЕРАТУРА

- Новиков Г. М., Африканов И. Н., Меньшиков А. А. // Роль процессов свободнорадикального окисления липидов в патогенезе хронических дерматозов и методы их коррекции.— Свердловск, 1987.— С. 23—29.
- Ромачева И. Ф., Юдин Л. А., Афанасьев В. В., Морозов А. Н. Заболевания и повреждения слюнных желез.— М., 1987.— 240 с.
- Ромачева И. Ф., Симонова М. В. // Стоматология.— 1980.— Т. 59, № 2.— С. 46—49.

4. Ронь Г. И., Безуглов М. Ф., Чернышева Н. Д., Шмелева Л. Т. // Тез. докл. Всесоюзного съезда ревматологов.— Минск, 1991.— С. 185.
5. Ронь Г. И. Хронические заболевания слюнных желез (эпидемиология, патогенез, дифференциальная диагностика, лечение слюнных и слюнокаменитов): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1992.— 52 с.
6. Перминова И. С. Клинико-морфологическая характеристика слюнных желез при болезни Шегрена: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1983.— 131 с.
7. Пожарицкая М. М., Старосельцева Л. К., Князева А. П. // Стоматология.— 1985.— № 4.— С. 13—14.

### **Изолированное поражение слизистой оболочки полости рта и желудочно-кишечного тракта при герпетиформном дерматозе Дюринга**

**Р. Г. Гуца**  
Уральский медицинский институт  
г. Екатеринбург

Герпетиформный дерматоз Дюринга (ГДД) считают относительно редким заболеванием, которое всегда начинается с появления зудящих полиморфных высыпаний на коже [3]. По мнению некоторых авторов, изолированное появление пузырей в ПР при ГДД не отмечается. Слизистая оболочка полости рта (СОПР) никогда не является начальным проявлением болезни [5, 6, 7].

Однако в литературе имеются единичные сведения об изолированном поражении СОПР при болезни Дюринга, что рассматривается как один из abortивных вариантов ее клинического проявления [1]. В доступной литературе мы не нашли данных о первоначальном проявлении заболевания в ПР.

Этиология и патогенез заболевания не выяснены. Обнаруживают патогенетические связи с эндокринными расстройствами, лимфогранулематозом, лейкозом, blastомой, токсемией, нервным и физическим переутомлением, выявляют изменения тонкой кишки, приводящие к нарушению процесса всасывания [4].

ГДД поражает людей любого возраста, но чаще лиц среднего возраста и пожилых. Женщины заболевают реже, чем мужчины. У пожилых людей возможен летальный исход, трансформация и переход ГДД в вульгарную пузырчатку.